III 5

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Kenntnis

von der

Atrofie der Magenschleimhaut.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

C. Schirren,

approb. Arzt.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Beitrag zur Kenntnis

von der

Atrofie der Magenschleimhaut.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

C. Schirren,

approb. Arzt.

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

No. 1.

Rectoratsjahr 1888/89.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Völckers.**

In neuester Zeit ist die Kenntnis vom Chemismus bei Magenerkrankungen durch Untersuchungen über Saftsecretion und Verdauungsfunction erheblich gefördert worden. Gleichen Fortschrittes kann sich die mikroskopisch-pathologische Anatomie nicht rühmen; ihr fehlt noch zum Teil die rechte Erklärung der feineren Veränderungen des Magens, welche neben den durch Circulationsstörungen oder nervöse Einflüssen bedingten einhergehen können. Das hat einen zwiefachen Grund. Einmal kommen Fälle von Magenerkrankungen, welche den Gegenstand genauer chemischer Untersuchung gebildet haben, nicht zur Section; man vermag also nicht durch Vergleichung der zu Lebzeiten beobachten Erscheinungen mit dem mikroskopischen Befund zu wirklich massgebenden Schlüssen zu gelangen; sodann kommen Fälle zur Section, bei denen keine oder doch nur spärliche Kenntnis vom Verhalten des Magens zu Lebzeiten zu erwerben ist, weil eben eine genaue Beobachtung nicht bekannt geworden oder unterblieben war. Letzteres erklärt sich in vielen Fällen daraus, dass die Erscheinungen am Magen durch diejenigen anderer Organe so in den Hintergrund gedrängt wurden, dass ein besonderer Anlass zu eingehender Untersuchung nicht vorlag. Dies gilt namentlich von den Veränderungen des Magens, welche mit einem Schwund der drüsigen Elemente der Magenschleimhaut einhergehen und zwar desshalb, weil diese Erkrankung für sich allein kaum besteht, [1])

[1]) W. Brinton. Die Krankheiten des Magens, übersetzt von Bauer. Würzburg 1862. Pag. 242, 243.

wol aber zu anderen hinzutreten, eventuell andere bedingen kann. Einen Beleg hierfür liefern einige Fälle von Atrofie der Magenschleimhaut, welche auf dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut zur Section gelangten. Der Aufforderung des Herrn Prof. Dr. Heller, dergleichen Fälle einer Bearbeitung zu unterziehen, bin ich bereitwillig nachgekommen, weil es mir von Interesse erschien, nicht nur einen Beitrag zu der geringen Anzahl der publicirten Fälle zu liefern, sondern auch darauf hinzuweisen, wie erst die gemeinsame Arbeit praktischer Aerzte und pathologischer Anatomen zu verwertbaren Schlüssen zu führen vermag.

Von der betreffenden Literatur teile ich das Wesentliche in kurzen Auszügen hier mit.

Fenwick[1]) bespricht die zuerst von Handfield Jones, dann von Wilson Fox und Habershon beschriebene Atrofie und fibröse Umwandlung der Labdrüsen des Magens. Er unterscheidet 3 Reihen von Fällen: 1. selbständige Atrofie der Drüsen, 2. dieselbe als Begleiterscheinung von Carcinom in verschiedenen Körperorganen, 3. dieselbe als partielle oder als Begleiterscheinung bei anderen geweblichen Veränderungen des Magens.

ad 1. 4 Fälle der Art werden mitgeteilt, 3 andere erwähnt; 6 davon betrafen Männer; der jüngste war 45 Jahre alt, Ursachen waren nicht auffindbar, 4 bereits tötlich verlaufene hatten 18 Monate nicht überschritten. Die Symptome entwickeln sich ganz allmälich: Appetitlosigkeit, Flatulenz, leichte Stulverstopfung, Mattigkeit sind die ersten und steigern sich immer mehr. Dabei werden die Kranken immer anämischer, gelblich-weiss; trotz des grossen Gefühls von Kraftlosigkeit, körperlicher und geistiger Unlust werden sie nicht mager, im Gegenteil eher fett; bei der leichtesten Anstrengung Palpitationen und Dyspnoe; zuweilen Schmerzen in den Gliedern. Gelegentlich Erbrechen; gegen Ende Hydrops. Die genannte Untersuchung aller Organe und des Blutes ergiebt nichts bemerkenswertes. Im wesentlichen verläuft die Krankheit demnach unter dem Bilde einer schweren „essentiellen" Anaemie. Bei der Section sind die Labdrüsen fast vollständig geschwunden und durch fibröses Gewebe ersetzt, stellen-

[1]) Fenwick, Samuel, Lectury on atrophy of the stomach. The Lancet. July. 7, 14, 21. 1877. Jahresber. d. ges. Med. 1877. II. pg. 208 u. 209.

weise sind sie abgekürzt und cystisch erweitert, mit fettigen und granulirten Zellen erfüllt und ebenfalls von Bindegewebschichten umgeben. Die Eiweissverdauende Fähigkeit des Magensaftes hat aufgehört. Bis zum vollständigen Schwund der Drüsen finden sich verschiedene Uebergänge und Stadien der bindegewebigen Wucherung zwischen den Drüsen. Verfasser vergleicht den Process mit dem bei der genuinen Schrumpfniere. Ausdrücklich wird bemerkt, dass beim Morbus Addisonii diese Veränderungen der Magendrüsen sich nicht haben nachweisen lassen.

ad 2. Verf. giebt an, bei einer auffallend grossen Zahl von Krebskranken die gleichen Veränderungen der Magendrüsen gefunden zu haben und zwar nicht blos bei Krebs des Magens (Scirrhus des Pylorus), sondern auch dem anderer Organe ohne directe Carcinose des Magens, namentlich bei Mammakrebs.

ad 3. Die partielle Atrofie der Drüsen findet sich am häufigsten auf die Pylorusgegend beschränkt, mit oder ohne anderweitige Veränderungen dieses Magenteiles.

Verf. bemerkt dann noch zuletzt, dass die Atrofie kleiner isolirter Stellen sich findet neben oder bedingt ist von chron. Bindegewebswucherung im Magen, wie sie vorkommen kann bei venöser Stauung in Folge von Herzfehlern; ausserdem trifft man sie bei Ftisikern und bei Patienten mit chron. „Morbus Brightii".

H. Quincke [1]) beschreibt einen Fall von perniciöser Anaemie, in welchem der 49jährige Kranke, der früher stets gesund und kräftig war, seit 3 Jahren Magenschmerz und Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit hatte. Die klinische Diagnose wurde auf ulcus ventriculi, vielleicht duodeni gestellt. Die Section ergab, dass der Magen sehr dünn, blass und an einer Stelle durch ödematöse Flüssigkeit geschwulstförmig emporgehoben war. Mikroskopisch erschienen die Magensaftdrüsen sehr sparsam, durch weite Zwischenräume von einander getrennt. Q. meint, dass in diesem Falle vielleicht die Atrofie der Magenschleimhaut den Ausgangspunkt des Leidens bildet.

---

[1]) H. Quincke, Ueber perniciöse Anaemie (Fall No. VI). Samml. klin. Vortr. von R. Volkmann. No. 100. Leipz. 1876.

Nothnagel[1]) beschreibt einen Fall von Atrofie der Magensaftdrüsen mit enormer Verdickung der Magenwände bei gleichzeitiger Verkleinerung des Organs im Ganzen, welche unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anaemie verlief. Es handelt sich um einen 23jährigen Schuhmacher, welcher besonders über grosse Mattigkeit, Brechneigung, Aufstossen von bitterem Geschmack und über beständiges Kältegefühl klagte. Die klinische Untersuchung ergab alle Anzeichen einer perniciösen Anaemie — hochgradigste allgemeine Blässe, Netzhautblutungen, Micro- und Poikilocytose etc. Die mikroskopische Untersuchung ergab als wesentlichen Befund an den Praeparaten, welche der Cardia und der kleinen Curvatur entnommen waren, folgendes: Die Stelle der Schleimhaut wird eingenommen von welligem, fibrillären Bindegewebe mit spärlichen Gefässen. Drüsen sind an allen diesen Stellen nicht nachweisbar. Die Dicke der Schleimhaut beträgt 0,15 bis 0,45 mm (normal 1,1 mm). Die übrigen Schichten sind alle verdickt. Am Pylorus ist der Befund ein wesentlich anderer, indem sich hier Drüsen von normalem Bau finden und das interstitielle Gewebe nur spärlich ist, jedoch wird dieses, je näher der Cardia, desto reichlicher, während die Drüsen an Höhe abnehmen, unregelmässiger, teilweise erweitert verlaufen.

Rossini[2]): Gastritis interstitialis chronica mit Atrofie der Drüsen (Cirrhose des Magens) bei einem 49jährigen Manne. Die Bindgewebsentwicklung war in der Pylorusgegend am stärksten und hatte zu einer leichten Stenose mit Dilatation des übrigen Magens geführt. Klinische Diagnose: Carcinom.

G. Gaglio[3]) fand an der Magenschleimhaut eine beträchtliche Verkleinerung der drüsigen Elemente, Schwund der Zellen und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, wodurch stellenweise die Drüsen ganz vollständig zum Schwund gebracht waren.

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV. Leipz. 1879. Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anaemie.

[2]) Rossini, Eug. Un caso d'infiammazione cirrotica dello stomaco con atrofia glandolare. Lo Sperimentale. 1883 Nov. p. 500—511. Jahresber. d. ges. Med. 1884 II p. 214.

[3]) Hirsch-Virchow, Jahresber. 1884, II p. 214.

Benno Lewy[1]) beschreibt eine mit Geschwürsbildung verbundene hochgradige Atrofie aller Magenhäute mit fast totalem Verlust aller Magendrüsen, indem dieselben nur noch am Pylorusteil erhalten sind, während das Volumen des Magens dabei ungeändert geblieben ist. Der Patient war ein 64jähriger Weingärtner mit Emfysem, chronischem Bronchialcatarrh und hochgradiger Arteriosklerose. Die Magenbeschwerden traten gegenüber den Lungenbeschwerden beinah ganz zurück. Patient verstarb an Somnolenz, s. st. Collaps und zunehmender Schwäche an Herzinsufficienz, nachdem 5 Tage vorher grosse Massen Blutes erbrochen und nachher noch grosse Blutabgänge mit dem Stuhl eingetreten waren und diese Blutung noch einige Male, aber in viel geringerem Maasse, erfolgt war.

B. Lewy[2]) berichtet noch von einem zweiten Fall von vollständiger Atrofie der Magenschleimhaut bei einem rings den Pylorus umwuchernden, hauptsächlich die hintere Magenwand ergreifenden Krebs (Cylindroma carcinomatosum) mit Leber- und Drüsenmetastasen; am Rand der Neubildung in einem schmalen Streifen finden sich noch erhaltene Labdrüsen. Der ganze übrige Magen ist beträchtlich dilatirt und ist der Labdrüsen vollständig verlustig gegangen. Lewy stellt sich den Gang der Krankheit so vor: In der Nähe des Pylorus entwickelte sich der Krebs, dadurch entstand eine Pylorusstenose, welche ihrerseits wieder eine Gastrektasie nebst Katarrh veranlasste. Die Zerrung der Magenwände führte dann zur Atrofie, vielleicht rein mechanisch durch Hinderung genügender Blutzufuhr; da der Krebs da, wo er seinen Sitz hat, die Magenwand fest infiltrirte und unnachgiebig machte, so war die Schleimhautpartie in der unmittelbaren Nähe der Neubildung der Zerrung entzogen und wurde dadurch vor der Atrofie bewahrt.

C. A. Ewald[3]) beobachtete bei einer 67jährigen Frau neben einem Ulcus carcinomatosum duodenale, welches sich auf einer Narbe entwickelt hatte, eine atrofische Degeneration der Magendrüsen des Fundus und der Pars cardiaca und bindegewebige

---

[1]) B. Lewy, Beiträge zur patholog. Anatomie des Magens in Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie. II. H. Jena 1884.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift 1887, No. 4, p. 60.

[3]) Berl. klin. Wochenschrift. 1886. No. 32.

Wucherung mit Verlust von Drüsensubstanz am Pylorusteil des Organs. Die Reaction auf Salzsäure ergab während des Lebens das Fehlen derselben.

Diesen Fällen schliessen Henry und Osler[1]) einen neuen derartigen an, welcher unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anaemie verlief. Der 42jährige Kranke war früher starker Potator, bis vor 10 Jahren sehr adipös gewesen, seitdem unter häufigen Verdauungsbeschwerden (Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe etc.) abgemagert. Er bot das typische Bild der perniciösen Anaemie. Die Hauptveränderungen fanden sich im Magen: Abgesehen von einer Ulcus-Narbe an der kleinen Curvatur, zeigte der grösste Teil der Schleimhaut sich auffallend glatt und dünn; in den mittleren Partien wurde die glatte Oberfläche von vielen stecknadelkopfgrossen flachen Elevationen unterbrochen. Mikroskopisch erwiesen sich an den geglätteten Stellen, am auffallendsten im Fundus, die drüsigen Elemente der Schleimhaut ganz zerstört; in den kleinen Höckern der Mittelzone und in der Pylorus-Gegend, wo der Process weniger vorgeschritten war, bestand kleinzellige Infiltration der oberen Schleimhautschicht, in welcher die Drüsenschläuche lagen. Die Muscularis mucosae war gleichmässig hypertrofirt; die kleinen Arterien der Submucosa zeigten endarteriitische Obliterationen. Die Verfasser sprechen den Befund als Resultat einer chronischen oberflächlichen interstitiellen Entzündung der Magenschleimhaut an.

Hanot und Gambault[2]): 45jähriger Mann, nur wenige Tage klinisch beobachtet, in äusserstem Marasmus gestorben, bei dem sich Ascites und chronische Peritonitis mit besonders starker Schwielenbildung zwischen Leber und Magen und Verdickung des Lig. hepato-duodenale fand. Der Magen war eher verkleinert, als vergrössert, seine Schleimhaut stellenweise glatt, farblos, verdickt, am stärksten ist diese Veränderung rings um die Pyloröffnung, welche letztere 2 Finger weit ist. Die genauere Unter-

---

[1]) Henry, Fr. P. and W. Oster, Atrophy of the stomach with the clinical features of progressive pernicious Anaemia Americ. Journ. of medic. Scienc. April 1886. Jahresbericht der gesammten Medicin. 1886. II. 280.

[2]) Hanot und Gambault, Archives de Physiologie Ann. 14. 1882. 1. Sem. 2. Ser. I. 9. Paris. Jahresber. d. ges. Med. 1882. XVII. II. 162 u. 163.

suchung ergab eine Verdickung der Serosa, der Muscularis und der Submucosa. In der Muscularis sind die glatten Muskelfasern durch starke Bindegewebszüge getrennt; die Submucosa wird von einem dichten faserigen Gewebe gebildet, welches namentlich den Gefässen dicht anliegt. In der Schleimhaut selbst fehlen an den betreffenden Stellen die Drüsen fast ganz, in ihren tieferen Schichten findet sich ein dichtes Fasergewebe, welches in das der Submucosa übergeht, während in den oberflächlichen Schichten sich Rundzellen teils linear geordnet, teils zerstreut finden in Maschen eines Bindegewebsnetzes. Nach den Verf. handelt es sich hier offenbar um Ueberreste von Magendrüsen. Verf. weisen jeden Gedanken an eine Neubildung zurück, sie fassen den Zustand auf als eine chronisch sklerosirende Gastritis mit Atrofie der Drüsen, bedingt durch das neugebildete Bindegewebe, und sind geneigt sie als secundär und bedingt durch die circumscripte Peritonitis, insbesondere durch die schwielige Retroperitonitis in der unmittelbaren Umgebung des Magens zu betrachten.

S. Corazzini [1]) hat einen Fall von Atrofie der Pepsindrüsen, Boas [2]) 4 Fälle von Atrofie der Magenschleimhaut beschrieben, bei welchen es indess nicht zur Section gekommen ist.

In Kürze, ohne jedoch neue Fälle zu bringen, ist die Atrofie der Magenschleimhaut in den meisten Lehrbüchern der speciellen pathologischen Anatomie beschrieben.

Der erste dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall betrifft eine 33 jährige verheiratete Arbeiters-Frau, welche vom 31. Okt. 1887 bis zu ihrem Tode im hiesigen städtischen Kranken- und Armenhaus behandelt wurde. Die Angaben über die bei Lebzeiten beobachteten Symptome verdanke ich dem damaligen Hausarzte, meinem Collegen Herrn Wollheim de Fonseca.

Aufnahme in stark heruntergekommenem Zustand, starkes Hungergefül; Diarrhoe; kein Erbrechen; unter zunehmendem Kräfteverfall exitus letalis nach 3 wöchentlicher Behandlung.

---

[1]) Jahresber. d. ges. Med. 1885. II. p. 192.

[2]) Boas, Beitrag der Symptomatologie des chron. Magenkatarrhs nach der Atrofie der Magenschleimhaut. München. Med. Wochenschr. No. 42 u. 43.

Diagnose: Ftisis pulmonum und Darmtuberculose.

Patientin wurde in sehr heruntergekommenen Zustand in's Krankenhaus gebracht. Haut- und Gesichtsfarbe waren fahl, ins gelbliche überspielend; Panniculus adiposus so gut wie gar nicht vorhanden; die Muskeln schlaff und atrofisch. Die Hauptklagen beschränkten sich auf starken Hunger. Früher, namentlich in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme, soll sie sich nur von Kaffe und Brod ernährt haben, da ihr Mann — ein starker Potator — sich nicht um sie kümmerte und seinen Verdienst in Alkohol umsetzte. Die Diagnose wurde auf Ftisis pulmonum und Darmtuberculose, auf welche die häufigen und starken Diarrhöen hinwiesen, gestellt.

Die Therapie beschränkte sich neben Darreichung von Kreosot auf Stärkung der Gesammtconstitution durch kräftige Kost (Fleisch, Milch, Eier, Wein). In den ersten 8 Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden, darnach verschlechterte sich aber der Appetit äusserst; in Folge dessen erhielt Patientin neben Acid. muriatic. dilut. nur noch flüssige Speisen (Milch, Eier und Wein). Erbrechen soll während der ganzen Beobachtungszeit nicht erfolgt sein. Nach steter Abnahme der Kräfte erfolgte am 19. Nov. 1887 der exitus letalis.

Die 36 h. p. m. erfolgte Section (S. Nr. 376. 1887) ergab im Wesentlichen folgenden Befund.

Starke chronische Lungenschwindsucht mit grossen Cavernen und Schwielen — Lungenemfysem (vorn und unten) — Geringe chronische Endarteriitis — Residuen starker Pleuritis und Pericarditis — Miliartuberkel der Pleura — Tuberkel und Geschwüre von Kehlkopf und Luftröre — Liniäre Narbe des Schlundes — Flache Narbe am Schädeldach — Eigentümliche zackige Bindegewebsnarben der hypertrofischen Leber — Starke Atrofie der rechten, starke vikariirende Hypertrofie der linken beweglichen Niere — Eigentümliche starke Atrofie des Magens mit starker Flebektasie nach dem Milzhilus — Hyperplasie der Milz mit Infarkten — Residuen von Perimetritis — Linkes doppeltes Tubenostium — Anormale Nierenarterien — Vereinzelte folliculäre Geschwüre des Dünndarms — Starker tuberculöser Geschwürsprocess des Coecum — Vereiterung des proc. vermiformis.

Das ausführliche Sections-Protocoll lautet:

Magen sehr klein und eng. Vom Pylorus bis in den Fundus grösste Länge 18 cm; von der Cardia bis zur grossen Curvatur 6 cm breit (unaufgeschnitten), aufgeschnitten in der Cardiagegend: 9 cm breit; 5 cm vom Pylorus: $6\,^1/_2$ cm breit. Die Schleimhaut fast ohne Faltenlegung, glatt, blass, gelblichgraurot. Im Fundus etwas nach vorn findet sich eine (leicht ausgespannt) 5,5 cm im Durchmesser haltende Stelle, ganz glatt, weisslich sehnig von sehr weiten dichtliegenden sich vorwölbenden Venen überragt. In der Umgebung nach vorn ein dichter Kranz

von feinen, stark gefüllten Gefässen; diese Stelle des Magens ist fester an der hinteren oberen Kante der Milz durch einen breiten Bindegewebszug angeheftet. Durch denselben zieht ein 4 cm langer durch dichtliegende geschlängelte sehr weite Venen gebildeter blauroter Plexus nach der Milz. Am unteren Ende der Milz findet sich im Ligament ein grösseres Convolut erweiterter geschlängelter Venen. Die Magenmucosa ist etwas kurz, verschieblich. Die Muscularis überall dick, bis zu 5 mm am Pylorus. Am Dünndarm bis auf wenige Geschwüre nichts Besonderes. Dickdarm mässig weit, enthält wenig dünnen Kot. Das Coecum mit ausgedehnten Geschwüren, deren Umgebung zum Teil etwas geschwollen und derb erscheint. Processus vermiformis stark spindelförmig, angeschwollen, enthält dicken grünlich-gelben Eiter. Mündung in das Coecum offen.

Leber sehr gross, im Querdurchmesser 27 cm im R. L., von vorn nach hinten grösster Durchmesser 26 cm, grösste Dicke 8,5 cm. In der Gegend der Gallenblase die Kapsel weisslich sehnig mit sternförmigen Zeichnungen. Neben dem Lig. nahe dem vorderen Rande eine 1,7 cm im Durchmesser haltende etwas eingesunkene, gelbe Stelle, deren Oberfläche mit Bindegewebszotten besetzt ist. Im L. Lappen neben dem lig. beginnend eine ebensolche 4 cm breite und bis 3,5 cm von vorn nach hinten messende Stelle. Auf dem Durchschnitt zeigt sich daselbst das Lebergewebe in der Dicke von 0,7 cm durch ein derbes gleichmässig gelbliches Bindegewebe ersetzt.

Milz 15; 13; 5,5 cm messend. Oberfläche mit reichlichen Bindegewebszotten blaugraurot an der vorderen Kante von scharf, aber unregelmässig begrenzten gelben derben Herden überragt. Auf dem Durchschnitt Substanz sehr derb, blaugraurot, etwas glänzend, mit eigentümlichen weissen etwas zackigen Herden.

Nieren L. tiefliegend, starck nach der Mitte und nach oben und unten beweglich, sehr gross, 13,5 cm lang; bis 7 cm breit; bis 4,5 cm dick. Kapsel glatt lösbar. Oberfläche stellenweise ganz leicht uneben mit vereinzelten graulichen Knötchen. Auf dem Durchschnitt Substanz sehr derb, Rinde blaugraurot, etwas glänzend. Pyramiden etwas dunkler graurot. R. Niere sehr klein, 6.5 cm lang; 3 cm breit; etwa 1,5 cm dick. Kapsel sehr fest haftend. Oberfläche dunkel graurot. Auf dem Durchschnitt die Substanz sehr schmal, teils weisslich grau, teils blasser, teils dunkler graurot, sehr derb. Pyramiden kaum kenntlich. Im Hilus sehr reichliches Fettgewebe. Kelche sehr eng; Becken weiter. Ureter durchgängig, nur ziemlich eng.

Nebennieren sehr derb, abgeplattet. R. eine kleine accessorische Nebenniere. Nierenarterien L. einfach, 6,5 m lang R. gehen von der Aorta zwei Nierenarterien ab, welche vor einander liegen. Die hintere spaltet sich 2 cm vor der Aorta in drei Aeste, einen oberen für die Nebenniere und zwei stärkere untere. Letztere gehen mit der zweiten vorderen nach dem oberen Teil der Niere.

Von dem dieser Section entnommenen Magen wurden ein grösseres Stück aus der Mitte der kleinen Curvatur, ein anderes aus der pars cardiaca herausgeschnitten und in 96 % Alkohol zur Härtung gebracht, ein drittes Stück aus der pars pylorica, wurde in chromasaures Kalium und nachmals in absoluten Alkohol gelegt.

Sämmtliche Stücke wurden in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in feine Schnitte zerlegt, welche in Pikrokarmin gefärbt, und in Glycerin untersucht wurden.

Der mikroskopische Befund bei schwacher Vergrösserung (Seibert, Oc. I. Obj. II.) ist folgender: Die Mucosa ist stark verschmälert; ihre Höhe beträgt zwischen 0,263 — 0,818 mm am Cardiateil und an der kleinen Curvatur, 1,1 — 1,45 mm am Pylorusteil (1,1 mm) [1]). Das interstitielle Gewebe ist verbreitert und zellinfiltrirt; Drüsen äusserst spärlich; einzelne Schläuche sind ektatisch, andere liegen in der Muscularis mucosa. Diese ist stark hypertrofirt — 1,8—2,25 mm — (0,11 mm) [1]). Die Submucosa ist verschmälert 1,17 — 1,3 mm. Muscularis hypertrofirt 3—3,6 mm (1,2 mm). Die Serosa 0,136—0,236 mm. (0,055 mm).

Die starke Vergrösserung (Seibert, Oc. I. Obj. V.) ergiebt folgendes Verhalten in den Praeparaten, welche aus der Mitte der kleinen Curvatur und dem Cardiateil entnommen wurden.

Die oberen Partien der Mucosa sind nur schlecht gefärbt. Die Mucosa selbst ist stark verschmälert. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert und von kleinen Rundzellen infiltrirt, welche an der Basis herdweise Anhäufungen bilden, die wahrscheinlich geschwollenen Lymffollikeln entsprechen. An einer Stelle findet sich nur kernreiches Bindegewebe. Die oberen Partien der Schleimhaut enthalten gar keine Drüsenschläuche. Diese finden sich nur in den tiefsten Teilen und hier nur zerstreut und vereinzelt, zum Teil sogar in der Muscularis mucosae gelegen. Einzelne verlaufen parallel der Oberfläche. Die Drüsenzellen selbst sind teils erhalten, teils feinkörnig getrübt oder in fettige Detritusmassen zerfallen. Vereinzelt finden sich cystische Erweiterungen der Drüsenschläuche, an deren Wand die Epithelien plattgedrückt liegen. In der Mucosa liegen zerstreut neben maulbeerförmigen Gebilden und mit roten Blutkörperchen gefüllten Gefässen teils rundliche, teils ovale, teils cylinderförmige Gebilde, welche ein gelblich gefärbtes, opakes, glänzendes Aussehen haben. An einer Stelle verdünnt sich ein solches cylinderförmiges Gebilde, welches zur Oberfläche der Schleimhaut in verticaler Richtung verläuft, bei seinem Eintritt in die Muscularis mucosae sehr stark, um in

[1]) Die eingeklammerten Zahlen geben die mittleren normalen Masse.

ein Gefäss zu münden. Im interstiellen Gewebe finden sich hier und da Muskelbündel, welche aus der Muscularis mucosae kommen und selbst bis zur Oberfläche der Schleimhaut hinanragen. An einer Stelle dringt ein traubenförmig erweiterter Drüsenschlauch bis tief in die Muscularis mucosae hinein. Der Ausführungsgang, welcher ebenfalls erweitert ist, lässt sich bis an seine Mündungsstelle verfolgen. Die Capillaren sind sehr weit und dringen bis zur Oberfläche der Mucosa.

Die Muscularis mucosae, deren Muskelbündel sich in allen Richtungen durchkreuzen, ist stark hypertrofirt, gegen die Mucosa wie gegen die Submucosa nicht scharf abgegrenzt, indem einzelne Bündel in diese Schichten hineindringen; in ihr verlaufen kleinere und grössere mit roten Blutkörperchen ganz erfüllte Gefässe.

Die Submucosa, gegen die Muscularis mucosae und die Muscularis nicht scharf abgegrenzt, enthält derbes zum Teil sehr kernreiches Bindegewebe. Die Gefässe, insbesondere die Venen sind gross und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt.

Die Muscularis ist verbreitert und dick, stark zellreich. Die einzelnen Muskelbündel sind von einem teils derben, teils zellreichen Bindegewebe getrennt.

Die Serosa ist derb und kernreich.

Die Praeparate, welche der Gegend des Pylorusteils entnommen sind, geben nur insofern ein etwas anderes Bild, als die Oberfläche der Schleimhaut nicht so glatt ist, sondern in Falten liegt. Ferner ist die Infiltration nicht kleinzellig, sondern die Zellen sind gross und erinnern an Krebszellen. Von den Drüsenschlauchen und Zellen sind allerdings nur Reste, jedoch nicht so dürftige vorhanden. Von den Schläuchen liegen eine grosse Anzahl vollständig in der Muscularis mucosae.

Der zweite Magen rührt von einem Kranken her, welcher sich, wie ich aus den ambulatorischen Journalen der medicinischen Klinik zu Kiel ersehen habe am 13. VII. 1866. in der Ambulanz vorstellte. Er hatte in der Inguinalgegend beiderseits Drüsenanschwellungen, am After Condylome, war heiser und am weichen Gaumen oberhalb des Zäpfchens befand sich eine Wucherung des Epithels. Aufnahme in das Hospital wurde ihm angerathen. Leider ist es mir nicht gelungen in den Krankenjournalen eine Angabe zu finden, ob eine Aufnahme stattgefunden hat. Doch

genügt es zu constatiren, dass Lues vorgelegen hat. Pat. wurde dann vom Jahre 1884 an von Herrn Prof Dr. Edlefsen und späterhin in der medicinischen Poliklinik zu Kiel behandelt.

Die Angaben über die Krankheitserscheinungen und die Behandlung verdanke ich freundlicher Mittheilung.

Schuhmacher G. 52 J. 1884. Mässiges Emfysem; Druck in der epigastrischen Grube; Stomatitis und Pharyngitis. 1885. Injectionsröte an mehreren Stellen des weichen Geumens und der Zunge; Brennen im Hals; starker Speichelfluss; Appetitlosigkeit; Kurzathmigkeit bei Anstrengung. Herzschwäche; zuweilen Erbrechen und Durchfall. Nach Ordination von Ocid. Hydrochlor wesentliche Besserung — Zunahme des Appetits, Aufhören des Erbrechens und des Speichelflusses. 1886 Wiedereintreten der alten Beschwerden, besonders des Speichelflusses. Nach einzelnen Remissionen unter äusserster Schwäche und Abmagerung Tod im März 87. Diagnose: Chron. Magencatarrh, Carcinoma ventriculi (?)

Die Section (S-No. 98, 1887) fand im Hause 21 h. p. m. statt.

Der wesentliche Befund lautet:

Sehr starke Anaemie aller Organe — Sehr starkes Lungenemfysem und — Oedem — Schlaffes gestricheltes Fettherz — Verdickung einer Tricuspidalklappe — Mässige chronische Endarteriitis der Aorta — Residuen von Pleuritis — Hydrothorax — Hydropericardium — Circumscripte Atrofien der Leberoberfläche — Sehr enger Magen — Leichte Muscularhypertrofie der Pylorus-partie — Beginnende chronische interstitielle Nefritis — Ascaris lumbricoides, Oxyuris, Trichocefalus.

Die mikroskopisch untersuchten Praeparate waren mit dem Gefriermikrotom geschnitten und in Haematoxylin gefärbt.

Der mikroskopische Befund ist bei schwacher Vergrösserung (Seibert, Oc. I. Obj. II.) folgender: Mucosa stark verschmälert 0,29—0,6 mm (normal 1,1 mm), stark zellinfiltrit. Drüsenschläuche äusserst spärlich und nur am Grunde der Schleimhaut. Muscularis mucosae 0,14—0,19 mm. Submucosa sehr dünn. Muscularis stark verdünnt. Serosa derb.

Die starke Vergrösserung (Seibert, Oc. I. Obj. V.) ergiebt folgenden Befund.

Die Mucosa ist an verschiedenen Stellen von verschiedener Breite, an einigen ungefähr von der halben Breite der normalen

Schleimhaut, an anderen bedeutend schmäler, an der Oberfläche zum Teil zerklüftet; in ihrer ganzen Ausdehnung von kleinen Rundzellen stark infiltrirt. Im subglandulären Gewebe und an der Basis der Schleimhaut bildet diese kleinzellige Infiltration einzelne dichte circumscripte Herde (geschwollene Lympffollikel). Von diesen setzt sich die Infiltration teils in feinen Zügen dem Verlaufe der Gefässe folgend, teils vereinzelt als kleine Rundzellen durch die Muscularis mucosae hindurch. Die Drüsenschläuche sind am Grunde der breitesten Stellen der Schleimhaut, wenn auch nur spärlich, noch vorhanden, in den oberen Partien nicht mehr. An den dünneren Partien der Schleimhaut liegen die Drüsenschläuche nur sehr vereinzelt als flaschenähnliche Körper, durch ein stark zellinfiltrirtes interstitielles Gewebe von einander getrennt; an anderen Stellen wiederum ist kein Drüsenrest, geschweige irgend etwas von einem Drüsenschlauch zu entdecken. Von den Zellen der Drüsenreste färben sich die Kerne ziemlich intensiv. Das Protoplasma der Zellen ist feinkörnig.

Die Muscularis mucosae ist durch die wuchernde Zellinfiltration zum Teil zerklüftet und verläuft unregelmässig, indem sie an einigen Stellen feine Faserzüge in die Mucosa hineinsendet und an einer, wo sich auch grössere Gefässe befinden, tiefer in die Mucosa hineinspringt. Die Submucosa, welche sehr dünn ist, enthält reichliche, mit roten Blutkörperchen stark gefüllte Gefässe.

Die Muscularis ist sehr verdünnt. Eine eigentliche Grenze zwischen der inneren circulären und der äusseren longitudinalen Muskelschicht ist nicht vorhanden, vielmehr verläuft mitten in der circulären Schicht ein grosses Bündel longitudinaler glatter Muskelfasern. Die einzelnen Muskelbündel sind durch eine teils schwächer, teils stärker zellinfiltrirte Bindegewebs-Lage von einander getrennt.

Die Serosa ist derb und zellreich.

Bei dem dritten meiner Fälle handelt es sich um eine partielle Atrofie. Diese ist von Haacke[1]) als fünfter Fall beschrieben. Die Präparate wurden in derselben Weise, wie oben angegeben, behandelt.

---

[1]) E. Haacke, Ein Beitrag zur pathalogischen Histologie des Magens. Inaug.-Diss. Kiel 1887. S. 9.

J.-N. 331. 1885.

29jährige Frau.

Section $15^1/_2$ Stunden p. m.

„Ausgedehnte kotige Peritonitis. Starke Ektasie und Muscularatrofie des Pylorus."

Drüsen der zottigen Schleimhaut durch vermehrtes kernreiches Zwischengewebe verlagert. Einzelne Abscesse im subglandulären Gewebe. Muscularis mucosae zerklüftet und dick. Submucosa und Muscularis dünn, in letzterer viel kernreiches Bindegewebe.

Die freie Grenze der Schleimhaut sieht zottig aus, was durch die Vermehrung des zellreichen Gewebes bedingt ist. Die Zotten und der grösste Teil der Schleimhaut bestehen aus dichtliegenden Zellen und spärlichem Gewebe. Die Drüsenschläuche sind durch diese Zellwucherung aus ihrer Lage gebracht und liegen unregelmässig und weitläufig. Unter den Drüsenschläuchen sieht man eine subglanduläre zellinfiltrirte Bindegewebsschicht, die unregelmässig in die Muscularis mucosae hineinzieht. Sie umgiebt, stellenweise von zellinfiltrirtem Gewebe eingefasst, Lücken, die zum Teil zwischen die Drüsen hineinragen oder schon die Epitheldecke durchbrochen haben.

Dadurch, dass die dichte Zellinfiltration auch in die Muscularis mucosae hineinzieht, ist letztere ausserordentlich stark zerklüftet und erreicht, da sie selbst auch hypertrofirt ist, durch die Gewebsmassen eine sehr grosse Dicke. Die Submucosa hingegen ist sehr dünn, an einer Stelle springt in sie ein grosses Bündel der Ringmusculatur vor. Im übrigen wird die Submucosa durch lockeres Bindegewebe gebildet, das von grossen Gefässen durchsetzt ist.

Die Muscularis ist sehr dünn. Die Ringfasern bilden noch eine einigermassen zusammenhängende Schicht, die Längsfaserschicht besteht nur aus einzelnen Bündeln in der Serosa. In beiden Schichten befinden sich beträchtliche Massen oft sehr zahlreichen Bindegewebes. Die Serosa ist derb und zellreich. Sie enthält grosse Gefässe und Nerven, ist aber nicht pathologisch verändert.

Was die klinischen Erscheinungen der beiden ersten Fälle betrifft — von dem dritten Fall wird abgesehen, da die Atrofie

der Magenschleimhaut nur eine partielle war und die vorhandene Peritonitis die etwa bestehenden Symptome, welche die Atrofie hervorrief, unklar machen musste — so treten Magensymptome hinter denen der übrigen Organe (im ersten Fall bestand Emfysem und Herzschwäche, im zweiten Lungenftisis) fast vollständig zurück; im ersten Fall wurde anfangs sogar Heisshunger beobachtet. In beiden Fällen trat nachmals Appetitlosigkeit ein, darauf Diarrhoe und beim Mann auch öfters Erbrechen. Ordination von Acid. hydrochloric. hat im 1. Fall gar keinen Erfolg, zumeist wol, weil die Kranke schon ihrer Auflösung entgegen ging, im zweiten dagegen einen ganz augenscheinlichen. Es ist zu bedauern, dass bei keinem der beiden Kranken der Salzsäuregehalt des Magens bestimmt worden ist. Nach dem anatomischen Befund muss er beträchlich herabgesetzt gewesen sein. Dafür sprechen auch die Erscheinungen zu Lebzeiten, ganz besonders aber, dass, wie in dem 2. Fall, Einführung von Salzsäure die Verdauung und somit den Allgemeinzustand hebt.

Für die Diagnose Atrofie der Magenschleimhaut ist der Nachweis des constanten Fehlens der Salzsäure von ausschlaggebender Bedeutung.

Wenn man es in neuerer Zeit als ein diagnostisch höchst wichtiges Symptom für Krebs des Magens anzusehen pflegt, so ist hiergegen mit Recht von verschiedenen Seiten Einspruch erhoben worden, namentlich bei solchen Fällen, wo ein Tumor nicht nachweisbar ist und das Leiden längere Zeit dauert. Es liegt dann die Annahme einer Atrofie der Magendrüsen viel näher. Wo es sich also um die Differentialdiagnose von Krebs und Atrofie des Magens handelt, hat letztere die grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Dieses ist wiederum für die Prognose von Bedeutung, da bei Atrofie der Magendrüsen dem Kranken mindestens eine längere Lebensdauer in Aussicht gestellt werden kann, als bei der DiagnoseKrebs. Für die Therapie endlich ist damit die Weisung gegeben, diesem Ausfall durch Eingabe von Salzsäure einigermassen abzuhelfen, so die Verdauung zu erleichtern und dadurch die noch erhaltenen Drüsenschläuche zur Secretion anzuregen.

Was die pathologische Anatomie der Atrofie der Magenschleimhaut betrifft, so kann diese Atrofie entweder mit normalem

Verhalten oder mit Atrofie oder mit Hypertrofie der übrigen Häute verbunden sein. Immer erscheint aber die Schleimhaut äusserst dünn, glatt, florähnlich. Die Drüsenschläuche sind verkürzt und verschmälert oder fehlen teilweise vollständig. Die Zellen sind teils noch erhalten, teils in körnige oder fettige Detritusmassen zerfallen. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, sehr kernreich. Die ganze Schleimhaut ist von kleinen Rundzellen mehr oder weniger infiltrirt. Im interstitiellen Gewebe teils zwischen den Resten von Drüsenschläuchen ziehen einzelne Muskelbündel, der Muscularis mucosae entstammend, selbst bis zur Oberfläche der Mucosa hinan. Die Blutgefässe, stark erweitert, durchziehen ebenfalls bis zur Oberfläche die Mucosa. Die gelblich gefärbten, opaken, etwas rätselhaften Gebilde liegen zerstreut bald am Grunde, bald auf der Höhe des interstitiellen Gewebes der Schleimhaut. Rindfleisch[1]) erwähnt gleichfalls diese „eigentümlichen länglich runden, stark glänzenden und fast reactionslosen Körper" beim chronischen Magenkatarrh. Auch B. Lewy[2]) hat sie in seinen Praeparaten gefunden und nachgewiesen, dass es sich hierbei nicht um Amyloidentartung handelt. Derselbe Forscher glaubt diese Gebilde als durch hyaline Degeneration des interstitiellen Bindegewebes auffassen zu dürfen.

Das Aussehen dieser Gebilde lässt auch an Corpora amylacea denken. Doch ergiebt die Untersuchung mit Lugol'scher Lösung und verdünnter Schwefelsäure ein negatives Resultat. Am meisten Aehnlichkeit haben sie noch mit durch Stase zu homogenen Massen zusammengepressten roten Blutkörperchen. Und dass es sich wohl thatsächlich hierum handelt, ergiebt sich daraus, dass verschiedene Stadien der Ausbildung zu unterscheiden sind. Auf der Höhe der Schleimhaut befinden sich neben wohl erhaltenen, in den Gefässen liegenden roten Blutkörperchen, Stellen von der gleichen Grösse, wie diese rätselhaften Körper, in denen die roten Blutkörperchen so dicht aneinander gerückt sind, dass ihre Contouren sich schon verwischen. Diese sind an anderen Stellen noch mehr verwischt, sodass die Gebilde Maulbeerform annehmen, um schliesslich, wenn die roten Blutkörperchen so

[1]) Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. pg. 229.
[2]) cf. o.

aneinander gerückt werden, dass ihre Contouren nicht mehr sichtbar sind, durch Wasserentziehung aus dem Blut und dem Gefässe, eventuell mit Veränderung der Beschaffenheit der Blutkörperchen und des Blutplasmas zu einem solchen homogenen, opaken, stark glänzenden Körperchen zu werden. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird noch dadurch verstärkt, dass es mir gelungen ist, einen Längsschnitt dieser eigentümlichen Körper gefunden zu haben und den Zusammenhang desselben mit einem Blutgefäss der Muscularis mucosae constatiren zu können.

In verschiedenen Praeparaten, welche der kleinen Curvatur des zu erst besprochenen Magens entnommen waren, fand ich stark erweiterte traubenförmige Drüsenschläuche tief in die Muscularis mucosae hineinragen. Diese Erweiterungen erklären sich durch Secretverhaltung und Secretansammlung im Drüsenlumen. Darauf deuten auch die dünnen Epithelien, welche an der Wand des Drüsenschlauches plattgedrückt liegen. Das Verhalten dieser traubenförmigen Drüsenschläuche zeigt an, dass es sich hier nicht um eine Ektasie einer Magenschlauchdrüse, sondern um die einer Brunner'schen Drüse handelt. Diese Brunner'schen Drüsen kommen nicht nur im Pylorusteil des Magens, sondern vereinzelt auch im ganzen Magen verbreitet bis zum Cardiateil vor. Es hat somit auch nichts auffallendes, dass diese ektatischen Drüsen in die Muscularis mucosae hineinragen; denn die Brunner'schen Drüsen liegen eben mit ihrem Fundus in der Muscularis mucosae.

Diese hat im untersuchten zweiten Falle annähernd die normale Breite, ist in dem ersten Fall von mächtiger Dicke bis zu 2,25 mm. Es hat hier eine starke Hypertrofie stattgefunden, in Folge einer durch die chronische Gastritis bedingten Reizung.

Zugleich hat die Verbreiterung der Muscularis mucosae die Wirkung, dass einzelne Drüsen von Muskelbündeln umwuchert werden und so vollständig in der Muscularis mucosae liegend erscheinen. Die Annahme, dass diese Drüsen durch Wucherung in die Muscularis mucosae gelangt seien, dürfte in diesem Falle nicht zutreffen. Während in dem einen Fall die Muscularis je näher dem Pylorus desto mächtiger entwickelt ist, zeigt sie sich in dem zweiten sogar so verdünnt, dass die circuläre und die longitudinale Schicht nicht einmal deutlich getrennt erscheinen.

Die Serosa ist besonders im 1. Fall stark verdickt.

Zu weiteren Untersuchungen veranlasste mich die Angabe von Fenwick, dass die Atrofie der Magenschleimhaut auch als Begleiterscheinung von Krebs in verschiedenen Körperorganen vorkommt.

Ich untersuchte zuerst einen Magen mit einem nicht stricturirenden Krebs an der hinteren Wand; die mikroskopischen Praeparate stammen aus der pars cardiaca, 15 cm von dem Tumor entfernt; ferner den Magen einer 72jährigen Putzmacherin, (S. No. 37. 1880), bei welcher die Section (50 h. p. m.) eine Krebsstrictur im unteren Drittel des Oesofagus mit enormer Dilatation des oberen Oesofagus, eine Magennarbe am Pylorus und Magenektasie ergeben hatte. Die Praeparate stammen aus dem Fundus und der pars pylorica.

Hieran schloss sich die Untersuchung des Magens eines 68jährigen Mannes mit starker narbiger Stenose des Pylorus und starkem blutigen Inhalt, (S. Nr. 160. 1883). Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. Section 13 h. p. m. Dem injicirten Magen wurden die Praeparate aus der Mitte der vorderen Wand entnommen.

Das Ergebnis aus diesen drei Fällen lässt sich kurz zusammenfassen.

Es ergaben die Praeparate aus dem Fundus des zweiten Falles ein vollständig normales Verhalten, aus der pars pylorica desselben Magens und aus der pars cardiaca des ersten atrofische Veränderungen in ihren Anfangsstadien, in Betreff des dritten Falles ein weiter vorgeschrittenes Stadium, indem hier die Mucosa äusserst schmal, 0,3 mm, die Zahl der Drüsen stark vermindert und das interstitielle Gewebe zellinfiltrirt und verbreitert ist, während sich die 0,05 mm schmale Muscularis mucosae scharf gegen die 0,6 mm dünne Muscularis abgrenzt.

Die beiden ersten Fälle machen es allerdings wahrscheinlich, dass Veränderungen atrofischer Natur im Magen als Begleiterscheinung von Krebs in verschiedenen Körperorganen auftreten können, wenn ich auch der Ansicht bin, dass nicht der Krebs als solcher, sondern vielmehr die durch den Krebs bedingte Kachexie die atrofischen Veränderungen des Magens herbeiführt, gleichwie der Marasmus, mag er nun ein seniler sein oder auf der Basis

von Tuberculose oder anderer erschöpfenden Erkrankungen beruhen, Magenatrofie zur Folge haben kann.

Der dritte Fall dürfte dafür sprechen, dass auch auf mechanischem Wege nicht nur eine Verdünnung der Magenwände, sondern auch eine ausgesprochene Atrofie entstehen kann. Man wird sich den Vorgang so vorzustellen haben, dass durch die starke narbige Stenose am Pylorus eine Ansammlung der Ingesta statt hat, welche durch Zersetzungsvorgänge zu einer Entzündung der Magenschleimhaut und weiterhin durch Dehnung der Wände zu einer Magenerweiterung führt. Diese Zerrung der Wände verbunden mit der Entzündung, wahrscheinlich auch mit Hinderung der Blutcirculation, bleibt nicht ohne Einfluss auf die in der gedehnten Schleimhaut liegenden Drüsenschläuche. Dieselben werden auseinandergezerrt, geben dadurch Raum für weitere entzündliche Infiltration, und diese sammt dem wuchernden Bindegewebe bringt die Drüsen zum Schwund.

Zum Schluss seien die Ergebnisse nochmals in Kürze zusammengefasst. Die Atrofie der Magenschleimhaut kann einhergehen mit normalem Verhalten, mit Atrofie oder mit Hypertrofie der übrigen Häute, insbesondere der Muscularis mucosae und Muscularis, ferner mit einer Erweiterung oder Verkleinerung des Magenlumens, Makroskopisch giebt die atrofische Schleimhaut sich zu erkennen an Glätte, Dünnheit, Florähnlichkeit und Mangel der Faltenbildung. Der mikroskopische Befund ist folgender: Die Schleimhaut ist äusserst schmal, die Drüsenschläuche sind verdünnt, verkürzt, weit auseinander gezerrt unregelmässig verteilt, im Fundus zum Teil ektatisch; Reste derselben liegen in den unteren Schichten der Mucosa und selbst in der Muscularis mucosae; in diese sind sie gelangt durch Hineinwucherung oder durch Umwucherung der Muskelbündel; Die Drüsenzellen können von normaler Beschaffenheit, feinkörnig getrübt oder fettig entartet sein. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, mit Rundzellen infiltrit. Die opaken, gelblichen, glänzenden Körperchen sind durch Stase zu homogenen Massen zusammengepresste rote Blutkörperchen.

Die Ursachen der Atrofie können mannigfaltige sein: acute Gastritis, chronische Gastritis, Marasmus senilis, Tuberculose, Krebs

des Magens wie anderer Organe, langdauernde und erschöpfende Eiterungen, Ektasie des Magens nach Pylorusstenose, Lues. Ob die perniciöse Anaemie Ursache oder Folge der Atrofie der Magenschleimhaut ist, steht noch dahin.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heller, statte ich für die mir bei dieser Arbeit freundlich gewährte Unterstützung und Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank ab.

Vita.

Ich, Carl Schirren, evangel. luther. Religion, geboren am $\frac{29. \text{ Sept.}}{11. \text{ Oct.}}$ 1861 zu Dorpat in Livland, Sohn des Prof. Dr. C. Schirren, erhielt den ersten Unterricht auf der Vorschule des Gymnasiums zu Dorpat und nach dem Austritt aus der russischen Unterthanenschaft, Juli 1869, zu Halle a. S., besuchte von 1871–74 das Gymnasium zum heiligen Kreuz zu Dresden und vom Herbst 1874, nach dem Eintritt in den preussischen Unterthanenverband, bis Ostern 1883, die Gelehrtenschule zu Kiel, welche ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Dem Studium der Medicin widmete ich mich 4 Semester in Kiel, 3 in Freiburg i. B. und 2 Semester wiederum in Kiel. Am 25. Februar 1885 bestand ich das Tentamen physicum, am 23. December 1887 das medicinische Staatsexamen und am 14. Januar 1888 das Examen rigorosum. Vom 1. April bis zum 1. October 1883 genügte ich meiner Militärpflicht mit der Waffe in der 11. Comp. des Holst. Inf.-Reg. No. 85 und am 1. April 1888 trat ich als einjährig-freiwilliger Arzt bei demselben Regiment ein.

Während meiner Studienzeit besuchte ich Vorlesungen, Curse und Kliniken bei den Herren: Bäumler, Bockendahl, Dähnhardt, Edlefsen, Engler, Engelhardt, v. Esmarch, Falck, Flemming, Hack (†), Hegar, Heller, Hensen, Kast, Kosegarten, Kraske, Ladenburg, Manz, Meyer, Middeldorpf, Möbius, Pansch (†), Paulsen, Petersen, Quincke, Schinzinger, Schottelius, Völckers, Werth, Wiedow.

Ihnen allen bin ich zu dauerndem Dank verbunden.

Thesen.

I.

Erkältung ist nicht als Krankheitsursache aufzufassen.

II.

Die Gelenkaffectionen der Tabiker stehen in einem inneren causalen Zusammenhang mit der Tabes dorsalis.

III.

Die epidermoidalen Gebilde in Ovariencysten stammen nicht von einem foetus in foetu.